

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE **N° 494**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**Les Séquelles Pleuro-Pulmonaires
et Médiastinales
des intoxications par les gaz asphyxiants**

PAR

Sion BENMUSSA

Croix de guerre (3 citations)

Né le 24 Février 1894 à Tunis (Tunisie)

Président : M. le Professeur LETULLE

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1920

494

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Séquelles Pleuro-Pulmonaires et Médiastinales

des intoxications par les gaz asphyxiants



PAR

Sion BENMUSSA

Croix de guerre (3 citations)

Né le 24 Février 1894 à Tunis (Tunisie)

Président : M. le Professeur LETULLE

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen		M. ROGER
Professeurs		MM.
Anatomie		NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et chimie générale		DEGREZ
Bactériologie		BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		N.
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		N.
Pathologie chirurgicale		TESSIER
Anatomie pathologique		LETULLE
Histologie		PRENANT
Opérations et appareils		N.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène		Léon BERNARD
Médecine légale		N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER
		DEBOVE
		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
Clinique médicale		HUTINEL-MARFAN
Hygiène et clinique de la première enfance		DUPRÉ
Maladies des enfants		JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux		PIERRE DELBET
Clinique des maladies contagieuses		QUENU
		LEJARS
		HARTMANN
		DE LA PERSONNE
		LEGUEU
Clinique chirurgicale		BAR
		COUVELAIRE
		N.
Clinique d'accouchements		N.
		N.
Clinique gynécologique		A. ROBIN
Clinique chirurgicale infantine		
Clinique thérapeutique		

Agrégés en exercice

MM.			
AGLAVE	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SICARD
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LEGENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	
JEANNIN	LOEPER	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA SOEUR

A MON PÈRE

En témoignage de reconnaissance pour les
durs sacrifices consentis au cours de mes
longues années d'études.

A MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

PROFESSEUR QUÉNU

Membre de l'Académie de Médecine

PROFESSEUR HARTMANN

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

PROFESSEUR MARFAN

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique infantile à l'Hôpital des
Enfants Malades

DOCTEUR DESMELIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

M. le D^r CRUET (*in Memorium*)

Chef de Clinique à la Faculté de Paris

Prosecteur d'Anatomie

A M. LE D^r SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Charité

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance et d'estime profonde.

A M. LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine

A M. LE PROFESSEUR DEGREZ

Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine

A mon Président de Thèse,

M. LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

AVANT-PROPOS

M. le Dr Sergent a bien voulu nous inspirer cette thèse, qui correspond à notre désir de terminer nos études officielles, par un travail sur un cas de pathologie pulmonaire. Quand on a appris la médecine chez M. Sergent, on ne peut pas ne pas s'intéresser passionnément à la clinique du poumon, bien plus on ne peut pas ne pas l'aimer.

Nous remercions notre maître, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les documents nécessaires : observations et statistique, et de nous avoir donné les idées directrices de ce travail.

Nous remercions également le Dr Haas qui a bien voulu nous communiquer les résultats de ses travaux en collaboration avec M. le Dr Sergent.

Enfin nous présentons notre respectueuse gratitude à M. le Professeur Letulle qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

INTRODUCTION

Nous entendons par séquelles pleuro-pulmonaires et médiastinales des intoxications par les gaz, des lésions ayant un caractère essentiellement chronique, s'établissant tardivement chez les intoxiqués, lésions susceptibles d'amélioration, mais non susceptibles de guérison complète et définitive.

Deux thèses cette année ont été déjà soutenues sur ce sujet, l'une par M. Harpedanne de Belleville (Bordeaux), l'autre par M. Henri Rousselot (Paris).

Nous croyons tout de même que notre travail aura un caractère d'originalité en raison d'une part des travaux tout récents publiés sur ce sujet et d'autre part, en raison des conseils, éminemment éclairés que nous avons eus de M. le Dr Sergent, notre maître.

Dans sa thèse M. Harpedanne de Belleville s'étend plus particulièrement sur l'asthme post-gazeux et sa cure au Mont-Dore.

Dans la thèse remarquable de M. Henri Rousselot, nous trouvons les résultats excessivement intéressants obtenus

par l'expérimentation ; mais au point de vue clinique, la division n'est pas la nôtre. D'une façon plus précise : M. Rousselot considère l'abcès pulmonaire comme une forme de séquelles tardives. Nous n'en avons pas observé pour notre part, nous sommes portés plutôt à ranger cette forme dans les complications secondaires infectieuses par les gaz. D'autre part nous pensons qu'il faut donner une place très importante à deux grands syndromes que nous trouvons dans l'immense majorité des cas :

1° *Celui de la sclérose pleuro-pulmonaire.*

2° *Celui de l'adinopathie tracho-bronchique associée à la médiastinite chronique.*

Enfin nous nous étendrons un peu plus longuement sur le diagnostic différentiel, souvent si épineux, avec la tuberculose pulmonaire ; et sur le rôle phtisogène qui a été imputé quelquefois, à tort croyons-nous, aux gaz asphyxiants.

Quant à l'anatomie pathologique et la pathogénie nous ne faisons que reproduire d'une part les travaux de MM. Achard et ses collaborateurs, d'autre part ceux de M. Loeper, travaux auxquels on n'a rien ajouté.

Etiologie

Deux sortes de gaz produisent les troubles pleuro-pulmonaires que nous allons décrire.

1° Les gaz dits suffocants: Chlore, oxychlorure de Carbone ou phosgène, le chloropicrine, le chloroformiate de méthyle chloré (Pallite) et le cétone bromé.

2° Les gaz dits vésicants: Sulfure d'éthyle dichloré (ypérite).

Les deux autres catégories de gaz connus : les irritants (sternutatoires et lacrymogènes) et les toxiques proprement dits (acide cyanhydrique) ne peuvent entrer en ligne de compte ; les premiers ayant une action toute superficielle, les seconds une action foudroyante.

D'après une statistique de 3525 cas, M. le Professeur Achard conclut que « C'est surtout les gaz vésicants qui laissent le plus grand nombre de séquelles, mais en réalité, ce sont les gaz suffocants qui engendrent le plus facilement des séquelles et les séquelles les plus sérieuses. »

Pathogénie et Anatomie Pathologique

Il est nécessaire si l'on veut comprendre tant soit peu la pathogénie des lésions qui nous occupent de passer rapidement en revue les accidents aigus produits par les gaz et leurs complications.

Un grand nombre d'auteurs ont été étudiés cette question ; nous nous en tiendrons à la classification qu'en ont fait MM. Achard et Flandin dans la notice clinique et thérapeutique du ministère de la guerre, passée aux armées en 1918. Ces auteurs décrivent :

1° Pour les intoxications par gaz suffocants : une forme foudroyante qui tue par oedème pulmonaire, aigu, massif et une forme grave, caractérisée ; à part les symptômes fonctionnels : toux, contraction de la gorge, asthénie, irritation de la gorge et des yeux ; par 3 grands syndromes.

1° L'oedème pulmonaire aigu évoluant vers la guérison.

2° La congestion pulmonaire à poussées successives.

3° La Bronchite simple avec emphysème.

Ces accidents évoluent soit vers la résolution d'emblée, soit vers la broncho-pneumonie. En tout cas après une période de rémission apparaît constamment une période d'infection secondaire.

II. Pour les intoxications par les gaz vésicants, on ne rencontre en général ni oedème ni emphysème. Les lésions constatées, ont été la trachéite à fausse membrane, la congestion pulmonaire et la broncho-pneumonie.

Toutes sortes de complications viennent se greffer sur ces accidents aigus ; les uns pulmonaires : bronchite diffuse profonde généralisée (Leclercq et Boëz), broncho-pneumonie (Achard et Flandin), emphysème pulmonaire (Rathery et Michel), gangrène pulmonaire (Leclercq et Boëz), la nécrose du poumon (Dujaric de la Rivière et Leclercq), les abcès pulmonaires (Clerc, Ramond, Guilhaume et H. Rousselot) ; les autres pleuraux : pleurésie sèche, sero-fibrineuse et même purulente (Braquehay, Leclercq et Boëz, Ascoli). Louis Lyon Caen et Küss ont décrit un cas de pyo-pneumothorax.

On voit donc que les complications observées sont presque toujours d'ordre infectieux.



Que deviennent les lésions constatées à cette époque et de quelle façon évoluent-elles ?

MM. Achard, Desbonis, A. Leblanc et L. Binet ont soumis à l'action des gaz un certain nombre de chiens. Ces chiens ont été sacrifiés à des dates progressivement éloignées de leur intoxication. Ces auteurs ont pu ainsi reconstituer les transformations successives des lésions histologiques des tissus bronchiques et pulmonaires.

20 jours après l'oedème aigu du début, les lésions sont celles de l'oedème sub-aigu. Au bout de deux mois, elles

n'ont plus le caractère généralisé, elles sont parcellaires. Enfin au bout de plusieurs mois, la lumière alvéolaire est libre, mais les parois sont épaissies avec accumulation de noyaux épithéliaux, les fibres élastiques sont diminuées, le réseau capillaire interalvéolaire n'est décelable nulle part. Par endroit les alvéoles sont allongées et aplaties, leurs parois sont presque au contact « c'est un foyer d'atelectasie qui s'ébauche ». Enfin par place on remarque des cavités remplies d'un liquide hyalin ou fibrineux.

A ces lésions du parenchyme pulmonaire il faut ajouter les lésions banales de bronchite catarrhale soit : chute du revêtement cuticulaire et des cils vibratiles, desquamation du revêtement cellulaire superficiel, etc.

Au stade un peu plus ancien, M. Achard constate la présence de placards épithéliaux qui ne sont d'après lui pas autre chose « que des noyaux très nombreux et très étendus d'atelectasie un peu spéciale ». D'autre part l'épithélium respiratoire prolifère et devient cubique, on ne trouve à peine que quelques fibrilles élastiques. Mais contrastant avec la diminution du tissu élastique, il existe une augmentation notable du tissu collagène, soit sous forme d'îlots, soit sous forme de rubans allongés occupant la place du squelette élastique alvéolaire.

Chez les chiens ypérités, M. Achard note la présence de fausses membranes et d'ulcérations de la muqueuse des bronches et au niveau des alvéoles des lésions d'emphysème et d'atelectasie.

En somme trois sortes de séquelles observées : 1° l'emphysème, 2° atelectasie, 3° bronchite. Ces lésions ont été

retrouvées par M. Achard et ses collaborateurs chez des chiens sacrifiés, 4, 5 mois et même un an après l'intoxication. Mais il est à remarquer que ces auteurs n'ont jamais observé de sclérose pulmonaire chez le chien, même dans les séquelles les plus anciennes.

Mais venant confirmer ce que la clinique avait déjà observé, M. Loeper décrit chez l'homme, la sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par les gaz.

« Il est indiscutable, dit-il, que les réactions bronchiques
« ou pulmonaires aiguës, qu'elles soient congestives, apo-
« plectiques, inflammatoires ou suppuratives laissent à leurs
« suites des lésions scléreuses. » Après le décapage de la
bronche, attaquant parfois le cartilage, et la dissociation des
éléments musculaires, il se produit des scléroses pariétales
et des dilatations bronchiques plus ou moins étendues. D'autre
part à la suite de la broncho-pneumonie aiguë ou sub-
aiguë, il se produit des flots fibreux très denses. Cette sclé-
rose apparaît vers le 25^e et le 31^e jour. M. Loeper la décrit
ainsi : « A côté de régions nettement suppurées et congés-
« tionnées, on voit des espaces entiers où les contours al-
« véolaires ne sont plus perceptibles, à côté de zones d'em-
« physème caractérisé et où tout le parenchyme est con-
« fondu en un tissu conjonctif jeune plus ou moins abondant.
« A un fort grossissement se dessinent de véritables fais-
« ceaux fibreux de formes diverses, effilés, étranglés, spira-
« lisés, qui pour la plupart gardent la forme des alvéoles. Les
« cellules conjonctives qui les constituent sont allongées et
« disposées en faisceaux suivant une même direction. Les
« bords des faisceaux sont parfois en contact avec l'alvéole,

« mais en sont souvent distants. Les cellules endothéliales
« se plaquent à leur contact, se disposent en un ou plusieurs
« rangs, parfois en véritable amas ; elles enveloppent le
« faisceau conjonctif, le complètent, et le soudent enfin à
« la paroi. Elles comblent l'espace qui les séparent un peu
« comme la prolifération glomérulo-capsulaire réalise la
« symphyse du glomérule du rein. Le poumon se trouve
« ainsi bloqué. »

Il s'agit donc d'une sclérose à la fois pariétale et intra-alvéolaire, tout à fait comparable à la sclérose méta-pneumonique que M. le Professeur Letulle a décrite en 1917 et qui est, dit-il, caractérisée, « par des ilots de bronchio-alvéo-
« lite végétante, et que l'on peut opposer à toutes les sclé-
« roses interstitielles, puisqu'elle s'est développée à l'inté-
« rieur des cavités aériennes hépatisées. »

M. Loeper explique ainsi la formation de cette sclérose :
« A la lésion d'attaque qui n'était qu'une desquamation en-
« dothéliale puis une excédation de globules rouges ; à la
« lésion secondaire qui n'était qu'un caillot sanguin puis un
« caillot fibrino-leucocytaire ou suppuré, succède une lé-
« sion fibreuse. »

En résumé, les séquelles pleuro-pulmonaires des intoxications par les gaz sont caractérisées du point de vue de l'anatomie pathologique.

1° par la bronchite catarrhale, l'emphysème, l'atelectasie et la congestion œdémateuse par place (Achard).

2° Par la sclérose pulmonaire et la dilatation bronchique. (Loeper).

A ces deux points il faut ajouter l'adénopathie trachéo-

bronchique avec condensation du tissu conjonctif médiastinal. Ces lésions de médiastinite chronique que M. Sergent a signalées à la Société Médicale des Hôpitaux ont un caractère constant, il n'est pour ainsi dire pas une forme de séquelles où on ne les rencontre.

Enfin MM. Loeper et Vapy ont constaté que le taux des matières minérales du sang et celui du phosphore étaient notablement abaissés ; la déminéralisation et la déphosphatation chez les ypérités est suivant l'expression de ces auteurs « le stigmate humoral » des séquelles des intoxications par gaz.

Clinique

La Symptomatologie des séquelles pleuro-pulmonaires a été étudiée par les auteurs suivants. Déjà le 5. Novembre 1915, c'est-à-dire sept mois après la première attaque allemande par les gaz (Ypres, avril 1915), MM. Sergent et Agnel dans une communication à la Société médicale des hôpitaux citent, parmi les accidents tardifs des intoxications par gaz suffocants (on ne connaissait pas encore à ce moment l'ypérite), des séquelles durables de bronchite et d'emphysème.

Le 4 février 1919, M. Achard, s'appuyant sur une statistique portant sur 3525 cas, décrit à l'Académie de médecine les séquelles par les gaz de combat. Il considère deux types : 1° le type emphysémateux, 2° le type bronchitique ou pseudo-tuberculeux. Les troubles fonctionnels sont : la toux, la dyspnée, les accès asthmatiformes.

Le 13 juin 1919 dans une discussion à la Société médicale des Hôpitaux, M. Rist décrit l'emphysème chez les ypérités, M. Sergent, la toux coqueluchoïde très persistante en rapport avec la réaction ganglionnaire trachéo-bronchique ex-

trêmement marquée, et l'évolution de l'emphysème vers la sclérose broncho-pulmonaire.

Dans la suite, M. Ségard décrit d'une part le syndrome caractérisé par un mélange de bronchite chronique, d'emphysème et de dilatation bronchique en petits foyers, avec des signes de sclérose pulmonaire sans localisation prédominante ; d'autre part des foyers de pleurite ou de corticopleurite, avec des rechutes congestives lesquelles finissent par entraîner un fléchissement du cœur droit avec cyanose et hypotension.

Clerc-Ramond-Guilhaume d'après les résultats d'examens de 441 ypérités dont 162 auraient conservé des séquelles, observent 6 formes cliniques, dont 7 cas de bronchite simple à rechute, 31 cas de bronchite avec emphysème, 21 cas de congestion oedémateuse récidivante, 10 cas d'abcès pulmonaires, 17 cas de pseudo-tuberculose (qui présentent des râles de bronchite et sous-crépitaux aux sommets avec parfois de la sub-matité), et enfin 2 cas de tuberculose pulmonaire.

Sergent et Pierre Pruvost décrivent les séquelles médiastinales : 1° les adenopathies qui sont le plus souvent la répercussion des infections secondaires, 2° la médiastinite chronique, surtout antérieure se manifestant par des signes de compression.

Harpedaune de Belleville décrit l'asthme post-gazeux. Il considère 3 cas. Il s'agit 1° du réveil de l'asthme chez des sujets antérieurement guéris de leur asthme pneumo-bulbaire ; 2° de l'asthme déclenché chez des sujets non précé-

demment asthmatiques mais possédant des causes asthmo-gènes et 3° de l'asthme créé par l'intoxication.

Le Dr Roulier (de Lyon) considère aux séquelles deux formes :

1° La forme : Bronchite diffuse avec emphysème.

2° La forme : Broncho-alvéolite catarrhale persistante localisée à un hémithorax ou à un sommet et simulant la tuberculose.

Henri Rousselot fait une classification qui se rapproche de celle déjà énoncée de Clerc-Ramond-Guilhaume, mais il supprime la tuberculose pulmonaire.

Enfin un auteur australien S. O. Cowen, décrit une forme clinique qui confirme les conclusions de Sergent, au sujet de la adeno-médiastinite chronique. Il déclare qu'il trouve d'une façon constante, une diminution de la sonorité pulmonaire, localisée à une zone triangulaire occupant la région intervertébro-scapulaire droite, dont le sommet répond à la 2^e vertèbre dorsale et dont la base s'étend de la 5^e dorsale au bord spinal de l'omoplate. Cette zone peut s'étendre mais laisse toujours une zone sonore à la base. Dans la zone sub-mate les vibrations locales sont augmentées. La respiration a un caractère bronchique, avec expiration prolongée, et diminution du murmure vésiculaire. On note encore l'éclatement de la voix. M. Cowen conclut : « En somme
« malgré l'absence d'autopsie, on peut affirmer que, dans
« la majorité des cas, il existe des modifications anatomiques.
« consistant surtout en réactions fibreuses péribronchiques
« avec adenopathies trachéo-bronchiques associées parfois à
« de l'emphysème et de la bronchite. »

Pour notre part nous considérerons dans l'étude de la symptomatologie des séquelles pleuro-pulmonaires des intoxications par les gaz, des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

1° *La Toux.* — Elle est persistante, tenace, cédant difficilement à la médication habituelle, se présente sous forme de crises paroxystiques, de quinte coqueluchoïde (Sergent) ; souvent matinale, elle est parfois nocturne. MM. Sergent et Pierre Pruvost pensent que « l'adenomédiastinite peut « expliquer la toux coqueluchoïde qui persiste parfois fort « longtemps chez les anciens gazés. »

2° *Dyspnée.* — Exagérée au moindre effort, en rapport probablement aussi avec la médiastinite. Ces malades se plaignent d'oppression souvent la nuit.

3° *Crises asthmatiformes.* — Elles peuvent être expliquées par l'irritation locale des muqueuses de toutes les voies aériennes, même la muqueuse nasale si fréquemment chroniquement irritée chez les anciens gazés. Ces crises seraient d'origine réflexe. Moncorgé (du Mont-Dore) leur donne aussi une origine toxique. Il les rapproche des accès provoqués par des vapeurs d'éther ou de chloroforme ou par l'intoxication chronique par la morphine ou même par le plomb. « Généraliser, dit-il, étendre à tout asthme le bénéfice de la « conception toxi-infectieuse est une théorie aussi séduisante que rationnelle. »

4° *Expectoration.* — Toujours très abondante, particuliè-

rement le matin, elle est liée au catarrhe et à la dilatation bronchique. Le plus souvent muco-purulente, parfois hémoptoïque. Certains de nos malades présentent même de véritables hémoptysies.

5° *Douleurs thoraciques*. — Elles accompagnent quelquefois la dyspnée sous forme de barre retrosternale (Ségar), de douleurs vagues intra-thoraciques, de point de côté persistant révélateur de la pleurite sèche, d'adhérence dans un sinus corso-diaphragmatique.

5° *Cyanose*. — Très probablement due à la compression veineuse par le paquet ganglionnaire trachéo-bronchique.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

1° *Asthénie*. — Elle est presque constante chez les anciens gazés. Mais il faut se rappeler que M. Sergent dans son hôpital du Vésinet, au cours des années 1916 et 1917, avait observé parmi les complications secondaires des intoxications, le syndrome d'insuffisance surrénale : hypotension, asthénie, raie blanche, accompagnée de bradycardie. Cette asthénie est-elle un reliquat de ce syndrome ?

2° *Amaigrissement*. — Souvent très prononcé, la déminéralisation et la déphosphatisation (Loeper) si marquée chez ces malades, suffit à l'expliquer.

3° *Température*. — Instable, apparaît par poussées.

4° *Anorexie*. — Et inappétence qui contribuent à accentuer l'amaigrissement.

SIGNES PHYSIQUES

1° *Inspection.* — Le thorax est aminci, le creux sus-claviculaire est souvent bien marqué.

Cyanose.

Dilatation unilatérale d'une pupille en rapport avec la pleurite du sommet correspondant (Sergent).

2° *Percussion.* — En général on note de la sub-matité localisée soit à un sommet, soit aux deux, quelquefois à tout le lobe supérieur d'un poumon, souvent à la zone inter-vertébro-scapulaire. Elle est accompagnée d'une sensation de résistance au doigt. Les bases sont en général sonores. On ne trouve que rarement de la matité franche, le plus souvent c'est une simple élévation de la tonalité.

3° *Palpation.* — On note :

1° Que les vibrations sont exagérées dans les régions sub-matées.

2° La douleur au phénique aux points Gueneau de Mussy.

4° *Auscultation.* — Les signes sont très nombreux :

I. *Modification de la respiration.*

A) Diminution du murmure vésiculaire souvent localisée aux régions où la percussion a noté la submatité et la résistance au doigt, et la palpation, l'exagération des vibrations à ce signe s'ajoute parfois l'éclatement de la voix. Cet ensemble fait penser évidemment à la transformation fibreuse sous-jacente (sclérose pulmonaire constatée par Loeper sur les coupes histologiques). Cette diminution de la respiration peut être observée dans toute la hauteur d'un poumon, dans

ce cas elle serait en rapport plutôt avec l'adenopathie hilare.

b) La respiration a très souvent le caractère bronchique ; l'expiration soufflante est soit localisée à un sommet ou très souvent étendue à tout un poumon, ou encore sous forme d'un éventail partant de la région hilare, diminuant d'intensité à mesure qu'on s'en éloigne, le souffle disparaît à la région de la base. Il est le meilleur indice d'une compression bronchique par le paquet ganglionnaire du médiastin.

c) La respiration est souvent emphysemateuse, inspiration humée, expiration prolongée.

Ces trois premiers symptômes de l'auscultation : diminution de la respiration, respiration bronchique et emphysemateuse forment le substratum clinique correspondant au substratum anatomique : sclérose pulmonaire, adenopathie trachéo-bronchique et médiastinite. *C'est là-dessus que viendront se greffer tous les états congestifs et inflammatoires des bronches ou des alvéoles.*

d) La respiration peut être rugueuse à un sommet, plus souvent l'inspiration est rude et courte et l'expiration soufflante et prolongée, signe d'induration congestive.

Contrairement aux signes précédents celui-ci est fugace, il révèle des poussées congestives, qui s'accompagnent d'une instabilité thermique et qui disparaissent au repos.

II. Bruits adventices.

A) *Râles ronflants et sibilants.* — Ils sont très fréquents. Le catarrhe bronchique généralisé, à répétition, est la for-

me clinique la plus fréquente parmi les séquelles. Symptômes bruyants qui cachent les détails d'auscultation qui sont dessous, ils cèdent assez souvent mais momentanément au repos et à la médication habituelle.

b) *Râles humides*. — Sous forme de râles sous-crépitaux à bulles moyennes et à bulles fines, en foyer. Quelquefois ils sont superficiels sous l'oreille, se mélangeant aux frottements pleuraux, c'est un foyer de cortico-pleurite.

On entend quelquefois des râles de déplissement qui indiquent un foyer d'atelectasie.

c) *Frottements*. — Ils sont fréquents à un sommet ou aux deux, rarement à une base, à moins que le sujet ait fait une pleurésie comme complication secondaire de son intoxication.

Parfois, ils sont peu caractérisés, ce ne sont que des rugosités pleurales superficielles.

FORMES CLINIQUES

Il semble que l'on peut s'en tenir uniquement à 3 sortes de formes cliniques. Le Catarrhe bronchique avec emphysème, la sclérose pleuro-pulmonaire sans signes évolutifs et la forme avec congestion des sommets.

M. le Dr Sergent a bien voulu mettre à notre disposition cinquante-quatre observations inédites provenant de son service du Vésinet réservé aux gazés et du centre de triage des tuberculeux ; nous en avons choisi 14 avec chacune un caractère aussi individuel que possible.

I. CATARRHE BRONCHIQUE AVEC EMPHYSEME

C'est la forme la plus fréquente ; 21 fois sur nos 54 observations, 31 fois sur 162 dans la statistique de Clerc-Ramond et Guillaume. Dans cette forme on voit s'associer des signes de bronchite, d'emphysème, de sclérose péri-bronchique généralisée avec tendance à la dilatation des bronches, d'adénopathie trachéo-bronchique et de condensation du tissu conjonctif du médiastin, plus particulièrement du médiastin antérieur.

OBSERVATION I

C..., n° infanterie. Papetier. 24 ans.

Ant. héréditaires : Père mort de Tuberculose. Plusieurs frères morts en bas âge.

Ant. personnels : Bronchite en 1916. Ajourné pour faiblesse de constitution. Au front depuis février 1917. Intoxiqué par l'ypérite au mois de septembre 1918. Depuis, il n'a pu reprendre du service.

Se plaint principalement de tousser, de cracher abondamment et d'être oppressé. Après 3 mois et demi de convalescence :

Le 12 février 1919, on constate : Catarrhe bronchique généralisé, respiration rude et rugueuse aux sommets, l'expiration est soufflante à gauche. L'état général est peu robuste.

A la Radioscopie : Sommets normaux. Tractus hilaires bilatéraux développés, l'espace médian est bouché dans ses deux tiers moyens. Les bases sont normales.

Poids : 59 k.

Hémithorax droit : 40 cm.

gauche : 39 cm.

Indice respiratoire : 5.

Spiromètre : 2 litres $\frac{3}{4}$.

OBSERVATION II

P..., 22 ans, n° R. A. L. 123456789

Antécédents : Néant

Mobilisé en décembre 1914. Parti pour le front le 27 mai 1915. Après deux évacuations pour blessure, il est évacué une troisième fois au 2 février 1916 pour intoxication par les gaz. Les accidents ont été assez sérieux (bronchite diffuse généralisée).

Il ne s'est jamais remis depuis, se plaint d'oppression et de point de côté; cependant, les signes stéthacoustiques sont à peu près nuls, réduits à quelques ronchus et vililances avec emphysème.

OBSERVATION III

Le R., 32 ans.

Ant. héréditaires : Mère et père morts de tuberculose pulmonaire.

Ant. pers. : Il avait été ajourné au moment de son service pour « Bronchite suspecte ». Mobilisé tout de même le 2 août 1914. Evacué pour intoxication par gaz le 5 décembre 1916.

Examiné le 17 janvier 1917. — Il présente des signes de bronchite et d'emphyseme. Au sommet droit en avant: élévation de tonalité et vibrations exagérées. Diminution de la respiration dans tout le poumon droit sous modification de la sonorité, d'où adenopathie trachéo-bronchique. Et de fait, l'examen radioscopique montre :

L'espace médian gris en son milieu, les deux sommets

voilés, diminués de champ, s'éclairant mal après la toux, le droit est écorné à sa partie supéro-interne.

3 février 1917. — Mêmes signes.

3 mars 1917. — Mêmes signes.

OBSERVATION IV

G..., 34 ans.

Antécédents : néant.

Intoxiqué le 14 mai 1916, évacué le 18 avec pneumonie gauche et congestion pulmonaire droite.

Le 27 juin 1919. — Se plaint de laryngite, de crises asthmatiformes, de fatigue et de dyspnée au moindre effort.

A l'auscultation. — Signes de bronchite avec emphysème.

Poids : 74 k.

Hemithorax droit : 48.

Hemithorax gauche : 47.

Indice respiratoire : 3.

Spiromètre : 2 l.

OBSERVATION V

B..., 33 ans.

Intoxiqué en septembre 1916.

Évacué le 1^{er} mars 1917 pour congestion pulmonaire. A eu quelques légères hémoptysies. Se plaint d'oppression, palpitation, toux et expectoration.

Le 22 septembre 1917. — Emphysème avec catarrhe bronchique discret. Diminution notable de la capacité fonctionnelle respiratoire.

A la Radioscopie. — Thorax très transparent à espaces intercostaux larges ; sommets très éclairés s'illuminant bien.

Hem. droit : 42.

» gauche : 42.

Indice respiratoire : 3.

Spiromètre : 1 l. $\frac{1}{4}$.

OBSERVATION VI

Ba..., 21 ans. Rien aux antécédents.

Evacué le 14 août 1918 pour intoxication par les gaz. Hémoptysies. Se plaint de douleurs au côté gauche. Toux émetisante, sueurs fréquentes, oppression.

19 octobre 1918. — Aspect général satisfaisant. Ronchus et sibilance disséminés dans les deux champs pulmonaires. Catarrhe bronchique généralisé.

16 nov. 1918. — Mêmes signes que précédemment, en plus, la respiration est légèrement soufflante aux deux sommets, avec un peu de retentissement de la toux et une légère diminution du son de percussion.

A la radioscopie, le 3 décembre 1918. — Mouchetures para-hilaires bilatérales, l'espace médian est bouché en son milieu.

A la même date, l'examen physique donne : Signes de catarrhe bronchique assez atténués : Adenopathie trachéo-bronchique (expiration soufflante aux deux sommets en éventail).

5 décembre. — Tension, 11 $\frac{1}{2}$ -6 (Vaquez). Asthénie, fatigue.

12 décembre. — Tension, 11-6. Instabilité thermique. Bronchite et adenopathie trachéo-bronchique.

Hem. droit : 45.

» gauche : 43 $\frac{1}{2}$.

Indice respiratoire : 4,5.

Spiromètre : 3 litres.

II^e Forme: SCLÉROSE PLEURO-PULMONAIRE SANS SIGNES ÉVOLUTIFS

Localisée très souvent aux sommets, ou à la région inter-scapulovertébrale, elle peut être généralisée à tout un poumon. Caractérisée par le syndrome déjà décrit : sub-matité, exagération des vibrations, et diminution de la respiration. Associée toujours aux signes d'adeno-médiastinite. Nous avons rencontré cette forme 10 fois sur 54.

OBSERVATION VII

D..., 42 ans.

Antécédents : Néant.

Le 23 sept. 1918. — Se plaint de toux fréquente et amaigrissement.

Le 10 octobre 1918. — On constate que la pupille droite est plus grande que la gauche. Diminution de sonorité et du murmure vésiculaire aux deux sommets, surtout accentués en arrière et à droite. Ni ronchus ni sibilances. Au total, sclérose pleuro-pulmonaire des sommets.

A la Radioscopie. — Les deux sommets, de dos comme de face, sont bouchés, à peu près sans illumination. A droite, on trouve de gros nodules étagés en boutons de chemises le long de la région parahilaire. L'espace médian est fortement brouillé. Les bases sont libres.

Poids : 59 k. 700.

Hemithorax droit : 47 $\frac{1}{2}$.

» gauche : 45 $\frac{1}{2}$.

Indice respiratoire : 6.

Spiromètre : 3 litres.

OBSERVATION VIII

B..., 35 ans.

Antécédents : Néant.

Evacué en Juin 1915 pour contusion du thorax et intoxication par les gaz asphyxiants : Hématuries et hémoptysies.

4 octobre 1918. — Se plaint de : Toux, expectoration abondante, hémoptysies, anorexie, asthénie, dyspnée nocturne par crises paroxystiques. . . A l'examen : Aspect général médiocre. Au sommet gauche, en avant : matité, résistance au doigt; vibrations exagérées; murmure vésiculaire diminué; quelque râles fins après la toux dans la zone d'alarme.

A la Radioscopie. — Le sommet gauche, en avant comme en arrière, s'éclaire insuffisamment; ses contours sont peu nets. L'espace médian est bouché en son milieu.

19 octobre 1918. — Aux deux sommets, surtout à gauche, en arrière, respiration peu pénétrante avec quelques rugosités pleurales et diminution du son de percussion. Pas de râles.

Conclusion. — Sclérose pleuro-pulmonaire; pas de signes évolutifs actuels.

Poids : 56 k. 500.

Hemithorax droit : 44.

» gauche : 44.

Indice respiratoire : 6.

Spiromètre : 2 litres.

OBSERVATION IX

C..., 24 ans.

Antécédents : Néant.

Intoxiqué en janvier 1918.

Il se plaint d'hémoptysies datants de son intoxication. Amaigrissement de 12 kg. Anorexie. Fatigue générale.

Le 5 juin 1918. — Aux deux sommets : râles de déplissements, respiration obscure.

A la Radioscopie. — Image thoracique normale, si ce n'est que les ombres hilaires sont très accentuées, s'étalant en haut et en bas, le long des bords de l'ombre médiané, et que l'espace médian est bouché. Le sommet perméable s'illumine bien à la toux. Rien aux bases.

Le 13 juin 1918. — La sonorité est diminuée en arrière au sommet, dans l'espace scapulo-vertébral droit en descendant vers le lobe inférieur, dans cette région la respiration est soufflante. Aux sommets, rugosités avec quelques frottements.

III. FORMES CONGESTIVES

Ce sont des poussées aiguës qui peuvent en imposer pour la tuberculose, mais l'observation soignée montre leur caractère de mobilité. Elles s'accompagnent d'une élévation de la température et d'un état général souvent défaillant, mais le malade mis au repos, au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre.

La congestion est presque toujours accompagnée de symptômes plus généralisés dans l'appareil pleuro-pulmonaire. Suivant le mode d'association, nous avons cru pouvoir subdiviser cette forme en 3 catégories de cas.

1° Congestion des sommets accompagnant la bronchite chronique généralisée.

2° Congestion superficielle s'accompagnant de pleurite apicale, parfois d'ailleurs, la pleurite existe seule et pour

rait à la rigueur former une forme clinique, mais plus souvent elle est associée à la congestion sous-jacente. On a alors le syndrome de la cortico-pleurite (Râles sous-crépitaux superficiels accompagnés de rugosités pleurales. (Dilatation de la pupille du même côté).

3° Congestion accompagnant une sclérose pulmonaire bien marquée.

OBSERVATION X

Ch..., 25 ans.

Ant. héréditaires : Père mort de tuberculose pulmonaire.

Ant. person. : Néant.

Fait prisonnier le 23 août 1914; en Allemagne il fait une broncho-pneumonie et une pleurésie gauche.

Retourné au front, il est évacué le 28 mai 1916 pour congestion de la base après intoxication par les gaz. Depuis, il se plaint de toux opiniâtre, courbature, expectoration hémoptoïque, parfois de petites hémoptysies.

10 février 1917. — Etat général médiocre, signes de congestion du sommet droit (expiration soufflante, respiration rude, retentissement de la toux). Emphysème.

Le 7 juin 1918. — Emphysème et bronchite à poussées paroxystiques, de plus, la respiration est particulièrement rude au sommet droit, évidemment congestionné.

A la Radioscopie. — Les deux sommets sont assez pointus; transparents dans leur ensemble, mais ne s'illuminent que difficilement, leurs contours sont brouillés et estompés. Quelques pommellures discrètes en teinte pâle dans les deux champs pulmonaires. Les bases sont peu mobiles. Les ombres hilaires sont très accentuées, l'espace médian est en grande partie bouché.

Poids : 66 k. 100.

Hemithorax droit : 42 $\frac{1}{2}$.

» gauche : 43.

Indice respiratoire : 5.

Spiromètre : 2 l. 700.

OBSERVATION XI

M., 19 ans. Antécédents : Néant.

Evacué le 1^{er} juillet 1916, pour intoxication par les

~~gaz~~.

Le 3 février 1917. — Il présente des signes de bronchite et d'emphysème. Au niveau du sommet gauche, en avant : submatité et respiration très rude, râles de bronchite plus nombreux. Etat général médiocre.

Le 3 mars 1917. — L'état général est en voie d'amélioration. On note la disparition presque complète des signes stéthacoustiques, si ce n'est une respiration un peu rugueuse au sommet gauche.

Après un repos de un mois, le malade reprend du service, mais il est arrêté par des crises d'étouffements, asthmatiformes.

Le 16 janvier 1918. — Soit près d'un an après l'état général est déplorable, amaigrissement, fatigue, élévation de la température le soir. A l'examen : quelques ronchus disséminés; au sommet gauche, la respiration reste rude. Mais c'est surtout au sommet droit maintenant et particulièrement en arrière qu'on constate des modifications appréciables. du murmure vésiculaire (inspiration rude, expiration soufflante) auxquels s'ajoutent quelques rugosités pleurales. Au total, signes d'induration congestive des sommets.

Poids : 52 k.

Hemithorax droit : 39 $\frac{1}{2}$.

» gauche : 38.

Indice respiratoire : 2,5.

Spiromètre : 1 l. 600.

OBSERVATION XII

B..., 19 ans.

Antécédents : Néant.

Intoxiqué le 5 février 1917.

Il est soumis un mois après, le 18 mars, à l'expertise du Dr Sergent, qui consate : Etat général assez satisfaisant. La pupille gauche est plus grande que la droite. Adénite sus-claviculaire droite. Rugosités pleurales au sommet gauche, surtout en arrière. Au total, pleurite et congestion du sommet gauche que rien ne permet d'affirmer être de nature tuberculeuse.

Le 15 mai 1917. — L'aspect général est médiocre, le malade est maigre et pâle. Au sommet, en arrière, la respiration est rude et rugueuse. Etat congestif avec pleurite du-sommet gauche.

OBSERVATION XIII

C..., 22 ans.

Intoxiqué en mars 1916.

Après avoir fait plusieurs hôpitaux avec le diagnostic de bronchite plus ou moins « suspecte » et anémie.

Le 13 janv. 1917. — Respiration rugueuse au niveau des deux sommets avec frottements pleuraux au sommet gauche. Etat général assez médiocre.

3 février. — Plus aucun signe stéthacoustique. Image absolument normale à la radioscopie.

OBSERVATION XIV

D..., 30 ans.

Evacué en décembre 1917 pour intoxication par gaz. Il

fait comme complication, un épanchement pleural gauche et pneumonie du lobe supérieur gauche.

Toux, oppression, expectoration, amaigrissement.

21 septembre 1918. — Peu de signes sthétacoustiques en dehors d'une respiration un peu rugueuse au sommet gauche et de quelques frottements à la base gauche. Mais l'aspect général est défaillant.

A la Radioscopie, 1^{er} octobre 1918. — Les deux sommets sont un peu voilés et leur illumination très diminuée. Les deux hemidiaphragmes, surtout le gauche, sont flous. Les sinus se dégagent mal dans les fortes inspirations, l'espace médian est perméable.

Le 10 octobre 1918. — La respiration est très voilée dans toute la hauteur du poumon gauche. Dans la moitié supérieure, la sonorité est diminuée, les vibrations vocales sont exagérées. La respiration est rude aux deux sommets.



En résumé : « Les séquelles broncho-pulmonaires de l'intoxication par les gaz ont une tendance toute particulière à se traduire par une bronchite chronique tenace ; peut-être définitive, souvent accompagnée d'emphysème. Dans un grand nombre de cas, ce catarrhe bronchique chronique a son substratum dans une sclérose broncho-pulmonaire avec tendance aux dilatations bronchiques et provoque peu à peu l'apparition d'une adeno-médiastinite qui explique la fréquence de la toux coqueluchoïde persistante (Sergent). » D'autre part sur cette symptomatologie essentiellement chronique viennent se greffer, d'une façon intermittente, des poussées de congestion d'un sommet, de cortico-pleurite, ou de pleurite isolée.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif. — Il doit être fait avec l'observation clinique, l'examen radioscopique, la détermination de la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire, par l'étude de la diminution des échanges gazeux, la spirométrie et la mensuration périmétrique.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Plusieurs auteurs ont publié les résultats de leurs travaux sur ce sujet :

Moreau (mai 1919) note : l'opacité ou sub-opacité des sommets qui s'éclairent mal par la toux, l'ombre ganglionnaire très accentuée. La sclérose peribronchique se manifeste par des travées opaques, nettement dessinées suivant le trajet des arborisations bronchiques. Par place des images à aspect vacuolaire rappelant celles de la « mie de pain » ou du « nid d'abeilles » observées dans la tuberculose pulmonaire (Montoux et Manigol). Moreau attribue ces images à des lésions nécrotiques du parenchyme pulmonaire et il éloigne toute idée de tuberculose.

Ségard (Juin 1919) note des zones larges grises ou pom-melées, des chaînes ou des paquets de ganglions bronchiques. Le diaphragme est immobile à l'une ou l'autre base, et les mêmes vacuoles signalées par Moreau.

Clerc Ramond Guilhaume (août 1919) font à peu près les mêmes constatations.

Enfin C. E. Denis (de Sidney) considère que les symp-

tômes sont plus accentués du côté droit. Il observe de petites taches arrondies ou ovalaires, éparses à la périphérie du hile représentant probablement, dit-il, la projection du croisement des bronchioles entourées de tissu fibreux. Il rapproche ces lésions de la sclérose péribronchique des mineurs.

★★

En se rapportant à nos observations nous trouvons par ordre de fréquence.

1° Une ombre bouchant l'espace médian médiastinal, marquant l'adénopathie trachéo-bronchique. Les ganglions peuvent aussi bien être isolés, se présentent sous la forme de mouchures près du hile, ou encore sous la forme de gros nodules étagés en bouton de chemise, le long de la région parahilaire.

Quand les lésions médiastinales sont accentuées, les ombres hilaires sont très fortes, elles s'étalent en haut et en bas, le long des bords droit et gauche de l'espace médian.

2° Des ombres linéaires partant de l'ombre hilaire et s'irradiant en éventail, et filant le plus souvent vers le sommet. C'est là l'image de la sclérose péribronchique.

3° Aux sommets quelquefois l'image est normale et contraste ainsi avec les signes stéthacoustiques entendus ; plus souvent :

A) Les sommets peuvent être voilés, diminués de champ s'éclairant mal après la toux.

B) Ils peuvent être pointus, à contours brouillés, estompés ou écornés.

C) Ils peuvent être bouchés sans illumination.

4° Diminution générale de la transparence d'un hémithorax.

5° Nous avons observé des pommelures discrètes en teinte pâle, disséminées dans les deux champs pulmonaires, ressemblant aux pommelures de la tuberculose, mais elles sont moins sombres et moins groupées.

6° On peut rencontrer des adhérences aux bases avec la limitation des mouvements du diaphragme, principalement chez des sujets ayant fait une pleurésie comme complication secondaire à leur intoxication, (Observ. XIV).

7° Enfin chez un de nos malades (Observ. XI) nous avons noté des signes d'emphysème généralisés, purs, sans aucune autre image soit : poumons très clairs, sommets également clairs et s'illuminaient normalement, les espaces intercostaux élargis.

DETERMINATION DE LA VALEUR FONCTIONNELLE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. Diminution des échanges respiratoires. La parenchyme pulmonaire condensé, sclérosé, atelectasié, congestionné, il en résulte des troubles de l'hématose qui se traduisent par une diminution considérable des échanges respiratoires. M. Achard les a étudiés, les résultats ont été différents, suivant qu'il s'agissait d'un intoxiqué par gaz suffocants ou par gaz vésicants.

A) Chez les intoxiqués par les gaz suffocants, l'abaissement moyen des échanges respiratoires a été de 25 pour

100, l'intoxication remontant à au moins 6 mois. D'une façon plus précise, étant donné que normalement, l'inhalation de gaz carbonique par kilogramme de poids du corps et par heure est égale à 0 g 55, chez les anciens gazés, elle varie entre 0 g 34 et 0 g 52. Ce qui fait que la diminution varie entre 12 et 38 pour 100.

b) Chez les intoxiqués par gaz vésicants, la diminution des échanges respiratoires varie entre 18 et 27 pour 100 ; elle est donc notablement inférieure à la précédente. Dans la plupart des cas dit M. Achard, elle est même très peu marquée, l'inhalation de gaz carbonique ne descendant pas au-dessous de 0 g 52.

II. Spirométrie. Normalement l'homme expire en moyenne 2 litres 600. Chez les malades déjà présentés, nous relevons.

Obs. I. 2 litres 250.

Obs. IV. 2 litres.

Obs. X. 2 litres 700.

Obs. XI. 1 litre 600.

Obs. VII. 3 litres.

Obs. V. 1 litre 250.

Obs. VIII. 2 litres.

Obs. VI. 3 litres.

L'opération n'a pu être faite pour nos autres malades. On peut tout de même déduire de ces 8 résultats que la diminution sans être très notable (sauf dans les deux observations XI et V), existe nettement, la majorité est en effet au dessous de la moyenne normale 2 litres 600.

III. Mensuration périmétrique. « On admet généralement avec Hirtz, que la différence périmétrique sur la ligne mamelonnaire, entre la fin de l'inspiration forcée, et celle de l'expiration forcée, ou *indice respiratoire*, est de 7 centimètres, de 6 centimètres au *minimum* à l'état normal (Sergent). »

Chez les mêmes malades que précédemment nous trouvons les résultats suivants :

Obs. I I = 5.

Obs. IV I = 3.

Obs. X I = 6.

Obs. XI I = 2,5.

Obs. VII I = 6.

Obs. VIII I = 6.

Obs. V I = 3.

Obs. VI I = 4.

Ici la diminution de la valeur fonctionnelle est beaucoup plus marquée, elle est frappante. Pas un des huit n'arrive à la normale qui est 7 ; 3 sur 8 seulement égalisent le chiffre fixé comme minimum, enfin le record de la diminution est détenu par l'observation XI avec $I = 2,5$.

Diagnostic différentiel. — Il est évident que les symptômes que nous avons décrits peuvent ressembler à une foule d'affections des voies respiratoires, qu'il serait trop long d'énumérer ici. Nous nous en tiendrons au diagnostic différentiel avec la tuberculose.

Il est un fait certain, les séquelles pleuro-pulmonaires des intoxications par les gaz simulent la tuberculose : Achard,

Clerc-Ramond-Guilhaume, Henri Rousselot, Roulier, décrivent la « pseudo-tuberculose post-gazeuse ».

Si l'on jette un coup d'œil sur l'observation XI (malade M...) on voit que le tableau est le suivant : Toux, crachats, abondants hémoptoïques, hémoptysies même, température instable, élevée particulièrement le soir ; sueurs, asthénie, amaigrissement considérable et à l'examen physique des signes apicaux d'induration congestive. Ce tableau peut en imposer pour une tuberculose.

Mêmes constatations pour le malade B... Obs. XII qui présente un état congestif avec pleurite du sommet gauche. D'une façon plus générale, tous les malades qui présentent des modifications du murmure vésiculaire à un sommet. Mais il suffit pour nous « élèves » de nous rappeler ce que M. Sergent nous disait dans une de ses leçons :

« Gardez bien présent à l'esprit cette idée que c'est au « sommet que vous devez rechercher les premiers signes de « la tuberculose, mais que les signes observés aux sommets « ne sont pas forcément des signes de tuberculose pulmo- « naire en évolution. »

Comment éliminer la tuberculose ? De deux façons principales : l'observation et l'examen des crachats.

1° *L'Observation* nous montrera que les signes physiques sont fugaces, instables ; au bout de quelques jours de lit, les signes de congestion s'amendent, la température tombe, quitte d'ailleurs à récidiver plus tard.

D'autre part l'examen radioscopique plusieurs fois répété montre fréquemment une disproportion manifeste entre les signes physiques et l'image que présente l'écran.

2° *L'examen des crachats* : Il doit toujours être fait et répété souvent, sur les crachats de plusieurs moments de la journée. Souvent la première expectoration, celle qui suit le réveil est la seule où il soit possible de rencontrer le bacille de Kock (Léon Kindglerg et Delherme), s'il reste négatif, le faire après homogénéisation répétée. Si le malade a été soigneusement et longuement observé, si l'on connaît le syndrome des séquelles pulmonaires des intoxications par gaz et si l'on ne trouve pas de bacille dans les crachats, on peut éliminer la tuberculose.

Il ne faut pas oublier en effet que seule la présence du bacille de Kock dans les crachats permet d'affirmer la tuberculose. (Rist).

A vrai dire, Paul Courmont (in thèse Euthymion) rapporte un cas où le diagnostic n'a pu être fait qu'après inoculation du crachat au cobaye. On pourrait donc avoir recours à ce dernier procédé quand le diagnostic est encore incertain.

L'albumino-réaction (Roger-Lévy-Valerin) a été étudiée chez les anciens gazés. Achard la déclare négative. Clerc et Roudinesco la trouvent 18 fois positive sur 55 ypérités. Ces auteurs ajoutent : « L'albumino-réaction a pu persister 3 mois environ et même après la sortie des malades. « quoique la méthode ne possède pas de valeur absolue, « elle mériterait cependant d'être utilisée dans les cas litigieux, où il est nécessaire d'apprécier l'importance et la

« persistance des signes pulmonaires observés chez un ancien ypérité. »

Leclerc et Boëz (de Lille) la déclarent positive dans les complications secondaires.

Il résulte que l'on peut conclure sur ce sujet, que l'albumino-réaction n'est positive que dans les périodes aiguës des intoxications, mais qu'elle est négative chez les anciens gazés devenus des scléreux.

PRONOSTIC

LES GAZ SONT-ILS PHTISIOGENES?

De nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet.

Déjà, le 6 avril 1900, Renon et Laton rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux, un cas de tuberculose pulmonaire, consécutive à l'inhalation du chlore.

Pendant la guerre les observations se sont multipliées. Menetrier et Martinez signalent un cas de phthisie post-gazeuse.

Grimbert, fixe à 3 pour 100, le taux de tuberculose apparue après l'action des gaz.

Sergent qui en 1915, lorsque les premiers intoxiqués commençaient à paraître dans les hôpitaux de Paris, avait pensé que l'intoxication par les gaz pouvait être un facteur tuberculinogène, déclare ensuite : « Contrairement à ce que j'ai pensé tout d'abord, une expérience plus étendue portant sur plus de 300 cas m'a démontré que la tuberculisation secondaire de ces intoxiqués était relativement rare. »

Léon Bernard et Ch. Mantoux d'après une statistique de

47 cas concluent que l'inhalation de gaz toxique ne joue dans la genèse de la tuberculose aucun rôle notable. Tapie rapporte un cas de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë.

Gimbert publie ses observations sur 312 gazés : 8 sont devenus tuberculeux dont deux sans prédispositions ni héréditaires, ni personnelles, 2 avec des prédispositions héréditaires et non personnelles et 4 avec des antécédents personnels. Il explique la pathogénie de la façon suivante : « L'action « irritative ou nécrosante des vapeurs toxiques, favorise la « germination tuberculeuse, soit au niveau d'ulcération ou « d'extaves produits sur l'épithélium bronchique, soit par la « vaso-dilatation qu'elle engendre. »

Gouget rapporte deux cas, l'un qui paraît être manifestement le réveil d'une tuberculose latente, le second chez un sujet sans antécédents.

Arloing et Euthymion ont observé 9 cas de tuberculose sur 737 observations d'anciens gazés. La date d'apparition varie entre 1 mois et 16 mois après l'intoxication.

P. Courmont (in thèse Euthymion) à propos d'un cas de tuberculose post-gazeuse diagnostiquée par l'inoculation du crachat au cobaye, croit qu'il s'agissait d'une tuberculose latente, sans aucune manifestation, évoluant chez un sujet très robuste et mise en évidence par l'intoxication.

Achard pense que le développement de la tuberculose est exceptionnel. Challamel rapporte deux cas de tuberculose pulmonaire. Moricheau et Beauchant font la statistique inverse. Sur 1206 tuberculeux, ils ne trouvent que 3 cas seulement où l'inhalation des gaz chlorés a paru être le point de départ d'une tuberculose évolutive avec bacille.

Clerc-Ramond-Guilhaum, sur 441 sujets ypérités, 162 conservent des séquelles, là-dessus 2 cas de tuberculose.

Boinet (de Marseille) assigne un certain rôle phtisiogène aux inhalations par les gaz irritants.

Sergent et Pierre Pruvost pensent qu'il est rare que ce soit la tuberculose qui assombrisse le pronostic. On ne la rencontre que dans 9 pour cent des cas.

Roulier sur 151 tuberculeux bacillifères trouve 6 intoxiqués, c'est-à-dire que 4 pour cent des tuberculeux étaient d'anciens gazés.

Enfin Henri Rousselot dans sa thèse, conclut au rôle infime des gaz dans la production du processus tuberculeux.



Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ces travaux, il semble qu'il y ait eu une espèce d'évolution dans les esprits. On a pensé tout d'abord, et c'était logique, que les gaz pouvaient avoir un rôle phtisiogène. Il était permis de supposer en effet que l'action irritative, nécrosante des gaz chlorés sur les muqueuses des voies aériennes, formait un terrain dont la résistance était diminuée et par là devenait favorable à la fixation du bacille de Kock et à l'évolution du processus tuberculeux. Mais à ce moment, les cliniciens n'avaient que quelques cas à leur disposition, nous étions au début des grandes attaques par gaz, nous n'avions que des statistiques faibles, les Allemands se sont malheureusement chargés de les grossir, et alors la preuve du rôle phtisiogène infime a été donnée d'une façon claire, précise, par des chiffres. La majorité des auteurs concluent dans ce sens.

MM. Sergent et Haas ont bien voulu mettre à notre disposition les statistiques des gazés de l'hôpital du Vésinet et du centre de triage des « suspects de tuberculose » (1). Dans l'ensemble, sur 330 fiches de gazés nous trouvons 13 tuberculeux, soit un taux de 4 pour cent.

Il en résulte que la tuberculose post-gazeuse est très rare, elle est exceptionnelle, et au surplus ces 4 tuberculeux sur 100 gazés, n'ont-ils pas plusieurs autres raisons pour expliquer leur état ? Ou tout au moins deux grandes raisons ?

1° L'existence de lésions tuberculeuses antérieures en évolution et méconnues.

2° La tuberculisation secondaire au fléchissement général provoqué par les souffrances de toutes sortes qu'ils ont pu endurer.

Voici 4 observations de tuberculose chez des anciens gazés. Diagnostic confirmé par la présence du bacille de Kock dans les crachats. Nous voyons que les lésions évoluent de 3 façons différentes :

1° Sous forme d'infiltration ulcéro-caséeuse (6 cas).

2° D'infiltration fibreuse à tendance torpide (6 cas).

3° D'induration évolutive d'un sommet avec poussées de pleurite (1 cas).

OBSERVATION XV.

C..., 30 ans.

Antécédents héréditaires : Néant.

Antécédents personnels : Néant.

Mobilisé en août 1914, au front depuis cette date. N'a

(1) Publiée depuis dans le journal mensuel « La Médecine » mai 1920.

jamais été évacué pour blessure ou maladie. Soigné à l'ambulance au mois de mars 1917, pour intoxication par les gaz. Depuis, a continué son travail à peu près régulièrement. Hospitalisé en janvier 1918 pour « bronchite suspecte », se plaint de toux, crachats, hémoptysies, amaigrissement.

Le 2 avril 1918. — Au sommet gauche, en arrière et en avant, signes d'infiltration assez étendus; au sommet droit, en arrière, signes plus discrets avec pleurite.

A la Radioscopie. — Vu de face, l'hémithorax gauche est un peu voilé et le sommet est très gris, presque opaque, pointu et sans illumination. Le sommet droit, transparent, a des contours brouillés et s'illumine à peu près normalement. Vu de dos, les deux sommets, pointus et à contours épais, sont transparents et s'illuminent convenablement dans la partie restée perméable. Petits tractus hilaires noirâtres à gauche. Bases libres. Espace médian brouillé.

Le 24 avril 1918. — Aspect général plutôt favorable, pas de fièvre. Signes d'infiltration du sommet gauche, d'induration du sommet droit, constatables surtout en arrière avec prédominance de pleurite apicale bilatérale. Tendance fibreuse sclérosante, évolution torpide.

Cet examen montre la nature très ancienne des lésions, certainement plus anciennes que la date de son intoxication, qui ne remonte qu'à un an. Ici les gaz sont-ils un agent d'aggravation ?

OBSERVATION XVI

B...

Antécédents héréditaires : Néant.

Antécédents personnels : Néant.

Évacué en juillet 1916 pour intoxication.

Repris au service armé en juin 1917, mais hospitalisé aussitôt pour bronchite congestive (2 mois).

Réhospitalisé en novembre 1917 pour bronchite (18 jours).

Une 3^e fois pour le même motif en mai 1918 (2 mois et demi).

Se plaint de sueurs nocturnes, points thoraciques, amaigrissement.

Le 12 octobre 1918. — Ronchus et sibilances disséminés dans les deux champs pulmonaires avec prédominance au sommet droit.

A la Radioscopie. — Les sommets en avant ont leurs contours embués et sont nettement obscurs, le droit plus que le gauche. Ils s'illuminent à peine à la toux. Même image en arrière avec une opacité un peu moindre. Groupes ganglionnaires para-hilaires, bilatéraux. Espace médian bouché à sa partie moyenne.

Chez ce malade il est probable que pendant longtemps les signes bruyants de la bronchite ont caché les lésions sous-jacentes. Nous avons le tableau habituel du catarrhe bronchique post-gazeux. L'examen des crachats a fixé le diagnostic.

OBSERVATION XVII

C..., 22 ans.

Antécédents personnels : Néant.

Antécédents héréditaires : Père mort de la poitrine.

Mobilisé en décembre 1914. Parti au front en mars 1915.

Fait prisonnier en octobre 1915, à la même date, il fut intoxiqué légèrement par les gaz.

Bronchite en mars 1916, en Allemagne.

Hospitalisé en août 1916 pour bronchite, jusqu'en novembre 1916, date à laquelle il fut évacué sur la Suisse.

En juin 1917, il fait une hémoptysie abondante.

Rapatrié le 1^{er} avril 1917. — 17 octobre 1917. — Etat général très médiocre; signes d'infiltrations étendues du sommet gauche, plus discrets au sommet droit en arrière.

A la Radioscopie. — L'hémithorax gauche, surtout dans la moitié supérieure, est le siège d'une opacité en dentelles; sans illumination. Cette opacité s'étend en stalactites jusqu'à la partie inférieure. A droite le sommet est gris, à contours épais, s'illumine encore quoique faiblement. Bases libres et espace médian brouillé.

Voici un exemple où l'on peut incriminer la fatigue générale, la misère physiologique pourrait-on dire presque, que ce malade a vu se développer à la suite de sa captivité. D'autant plus que les premiers symptômes d'apparition de sa tuberculose datent de un an et demi après son intoxication qui fut légère.

OBSERVATION XVIII

F..., 31 ans.

Antécédents : Néant.

Intoxiqué légèrement en 1915.

Le 19 juin 1918, présente de la pleurite des sommets, et de la congestion du sommet gauche.

Le 10 juillet 1918. — Respiration granuleuse dans les sommets. Submatité avec résistance au doigt, rugosités pleurales.

Ici, le point de départ du processus tuberculeux est trop loin de l'intoxication pour que l'on puisse incriminer en toute certitude les gaz.

Toutes nos autres observations sont dans le même ordre d'idées. Il nous semble qu'il faut pour que l'on puisse dire

avec certitude que les gaz créent de toute pièce la tuberculose, trouver des lésions en évolution chez des sujets.

1° Ayant certainement subi l'action des gaz chlorés.

2° Sans absolument aucun antécédent, ni personnel, ni héréditaire.

3° Ayant des bacilles dans les crachats.

4° Chez lesquels la tuberculose est apparue quelques mois au plus après l'intoxication.

Nous pensons qu'il est exceptionnel de trouver toutes ces conditions réunies.

A propos de nos mêmes malades, MM. Sergent et Haas, écrivent : « Dans aucun de ces cas, il n'est possible d'incriminer en toute certitude l'intoxication par les gaz comme facteur déterminant de la tuberculose. Tantôt le sujet a été fait prisonnier et a souffert en captivité, tantôt il a fait de longs séjours dans les hôpitaux, tantôt il présente des antécédents non douteux de tuberculose pulmonaire. Tout au plus peut-on admettre que parfois l'intoxication a été la cause indirecte du réveil d'une tuberculose antérieure. »

Enfin M. Achard est arrivé par l'expérimentation aux conclusions suivantes (in thèse Henri Rousselot : « Deux lots de 20 cobayes furent inoculés le même jour avec la même dose de bacille tuberculeux. Un lot servait de témoin, l'autre est soumis à l'action de l'oxychlorure de carbone, (dose non toxique : 0,5 par kg.) pendant 15 minutes, tous les 8 jours et durant 5 mois. Après sacrifice des deux lots, on trouva une proportion sensiblement égale des animaux tuberculisés, et chez les intoxiqués qui présentaient

« de l'oedème aigu ou sub-aigu, les tubercules n'étaient pas
« plus abondants que chez les autres. Si tant est que l'on
« puisse conclure de l'animal à l'homme, l'expérimentation
« pas plus que la clinique ne permet de conclure à la créa-
« tion dans le poumon d'un terrain particulièrement favo-
« rable à la localisation et à la naissance des tubercules. »

Ainsi nos anciens gazés n'ont pas plus de chances que les autres de devenir tuberculeux, mais alors quel sera leur pronostic ? Il est probable qu'ils resteront des infirmes du poumon. D'autre part les troubles de l'hématose finiront par se répercuter sur le cœur droit, et nos blessés par les gaz pourront devenir, à la longue, des hypo-systoliques et même des asystoliques.

TRAITEMENT

Si les lésions pleuro-pulmonaires ne peuvent regresser, par un traitement approprié, on peut rendre à ces blessés une partie de la valeur fonctionnelle de leurs poumons.

Hygiène générale. — Ces malades se trouveront bien d'un climat sec, régulier, loin du bord de la mer, autant que possible. Ils devront se prémunir contre l'action du froid, porter constamment de la flanelle sur le corps. S'agguerrir par l'hydrothérapie, les frictions sèches ou alcooliques. Eviter de sortir par les temps humides, et éviter de fumer.

On peut conseiller avec avantage la cure du Mont-Dore. (Le service de santé français y envoie ses anciens gazés).
« La station est des plus importantes en raison de ce fait
« qu'ici la cure hydro-minérale se trouve intimement asso-
« ciée à une cure d'altitude, et qu'ici se réalise l'efficace

« combinaison de deux modalités physiothérapiques, la convergence de deux énergies curatives distinctes, sa spécialisation fonctionnelle est surtout respiratoire (Landouze).

« Les blessés pourront tout aussi bien utiliser l'eau en boisson, les bains, l'inhalation de vapeur d'eau.

Cette cure est à conseiller plus particulièrement chez ceux qui présentent des crises asthmatiformes.

Contre la déminéralisation. — On peut donner les sels de chaux et de phosphates associés à un régime alimentaire hypo-acide.

Contre l'asthénie et l'hypotension. — L'adrénaline : 3 ou 4 fois x gouttes de la solution au millième par jour.

Enfin contre l'insuffisance de la capacité respiratoire : La gymnastique respiratoire à l'aide du spiroscope Pescher : c'est encore à l'aide de cet appareil que leur état sera le mieux amélioré.

« Les malades les plus atteints, qui semblaient devoir rester des invalides, arrivent à la longue, par des exercices méthodiques, à récupérer une capacité respiratoire inespérée. » (Pescher).

Les bronchitiques emphysemateux récupèrent ainsi, en un mois d'entraînement de 15 à 25 % de leur respiration perdue.

À défaut de spiroscope, ces malades peuvent faire de la gymnastique respiratoire à l'aide du procédé de « la bouteille », qui ne nécessite qu'un baquet d'eau, une bouteille et un tube de caoutchouc (1).

(1) On trouvera le procédé détaillé dans la Séméiologie de Sergent.

Pendant les poussées aiguës : La médication habituelle. Repos, diète, révulsion, inhalations, sédatifs de la toux, fluidifier l'expectoration mais ne pas l'arrêter.

Soutenir le cœur. Par l'huile éthérée camphrée, la digitaline, et *l'aider*, par les diurétiques.

Ségar^d conseille : Après la poussée, si le malade crache toujours, tous les deux jours, une injection intra-musculaire de la solution huileuse eucalyptolée, gaïacolée, iodoformée, ou alors 250 cc. d'oxygène sous la peau.

CONCLUSIONS

1° Les séquelles pleuro-pulmonaires des intoxications par les gaz asphyxiants sont caractérisées anatomiquement et cliniquement par des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire, localisées à un sommet, à la région hilare, ou généralisées à tout un poumon ou aux deux.

Sur ce substratum viendront se greffer très souvent les symptômes de la bronchite accompagnée d'emphysème, moins souvent ceux de la broncho-alvéolite congestive, ou les deux réunis.

2° A n'importe quelle forme clinique s'ajoutent, dans l'immense majorité des cas, des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et de médiastinite chronique.

3° Les séquelles pleuro-pulmonaires peuvent simuler la tuberculose mais ne la provoquent pas.

Le Président de Thèse, VU,

Le Président de Thèse,

LETULIE.

Le Doyen de la Faculté de Médecine, VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine.

H. ROGER.

VU :

Le Recteur de l'Académie.

P. APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.** — Séquelles des intoxications par les gaz de combat. Bulletin médical, n° 6, 8 fév. 1919.
- Achard, Desbonis, Leblanc et Binet.** — Archives de médecine expérimentale, 1919, n° 5.
- Achard et Flandin.** — Notice clinique et thérapeutique de l'intoxication par les gaz. Ministère de la guerre, 1918.
- Ascoli.** — Complications pleurales des intoxications par les gaz, in Presse Médicale, 1917, n° 23.
- Arloing et Euthymiou.** — Etude sur la tuberculose pulmonaire post-traumatique. Thèse de Lyon, 1917-18.
- Braquehayé.** — Complications pleurales des intoxications par les gaz. Réunion médicale de la 6^e armée, in Presse Médicale, n° 9, 1916.
- Bernard (Léon) et Mantoux.** — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. Soci. méd. des hôp., 18 mai 1917.
- Boinet.** — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax et aux gaz asphyxiants. Marseille médical, 15 octobre 1919.
- Caen (Louis-Lyon) et Kuss.** — Journal des Praticiens. Un cas de pyo-pneumothorax causé par les gaz asphyxiants.

- Cler, Ramond, Guilhaum.** — Etude clinique des séquelles pulmonaires chez les ypérités. Presse médicale, 28 août 1919.
- Challamel.** — Blessure du poumon et tuberculose. Paris médical, 1^{er} mars 1919.
- Clerc et Roudinesco.** — L'albumino-réaction chez les gazés. Société de biologie, 28 juin 1919.
- Cowen S. O.** — The medical Journal of Australia. Extrait dans Presse médicale, 15 mai 1920.
- Dujarric de la Rivière et Villerval.** — Etude clinique, anatomo - pathologique et histo - chimique de l'intoxication par les gaz irritants. Presse médicale, 15 juillet 1915.
- Dennis, C. E.** — The méd. Journ. of Australia. Ex. in Presse Médicale, 15 mai 1920.
- Engel Robert.** — Les séquelles laryngées des gaz. Gazette des hôpitaux, 26 juillet 1910.
- Gimbert.** — Tuberculose et gaz asphyxiants. Paris médical, 5 janvier 1918.
- » — De l'action provocatrice des attaques de gaz sur la tuberculose pulmonaire. Réunion médicale de la 5^e armée, décembre 1916.
- Gouget.** — Gaz irritants et Tuberculose. Paris médical, 2 mars 1918.
- Glocchina-Brucia.** — Hypo-capacité respiratoire des sommets sans lésion tuberculeuse. Presse médicale, 9 décemb. 1918.
- Harpedanne de Belleville.** — Séquelles respiratoires des gaz. Thèse de Bordeaux, 1919-20.
- Hirtz.** — Journal des Praticiens. 28 janvier 1911.
- Kindberg et Delherm.** — Le triage des tuberculeux aux armées. Presse médicale, 15 nov. 1917.
- **Leclerc et Boëz.** — Paris Médical, 17 jan. 1920.
- Lœper.** — La sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par l'ypérite. Progrès Médical, n° 10, 8 mars 1919.

Løper et Paiseau. — Pathologie. Collection Gilbert et Fournier. Appareil respiratoire.

Løper et Verpy. — La déminéralisation chez les gazés. Progrès Médical, 15 mars 1919.

Landouzy. — Conférence aux voyages d'études médicales, 1911.

Letulle. — Les Séquelles pulmonaires de la pneumonie franche. Presse médicale, 21 mai 1917.

Levy (Fernand). — Etude sur le syndrome respiratoire consécutif à l'absorption de gaz asphyxiants. In Presse médicale, 15 Juillet 1915.

Moreau. — Etude radiologique. Progrès médical, 17 mai 1919.

Mosny. — Discussion à la soc. méd. des hôpitaux, 30 juin 1916.

Moricheau-Beauchant. — La tuberculose respiratoire et la guerre. Progrès médical, 14 juillet 1917.

Menetrier et Martinez. — Phthisie pulmonaire consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants. Soc. méd. des hôpitaux, 7 juillet 1916.

Rathery et Michel. — Les gaz dits asphyxiants. In Paris Médical.

Roulier. — Gazette des hôpitaux, 21 février 1920.

Renon-Laton. — Intoxication professionnelle par les vapeurs de chlore. Société méd. des hôpitaux de Paris, 6 avril 1900.

Rist, Sergent, Dopter, Clerc. — Discussion à la Soc. méd. des hôpitaux, 19 juin 1919.

Rist. — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. Presse médicale, 1916, n° 39.

Rousselot (Henri). — Thèse de Paris, 1920. Les séquelles pulmonaires par les gaz de combat.

Pescher. — Bulletin de l'académie de médecine, 19 février 1918. Posologie et Graduation de l'exercice dans

l'entraînement respiratoire par la méthode spirosopique, 24 septembre 1917.

Ségar. — Ce que deviennent les anciens gazés. Journal de médecine et de chirurgie pratique, 25 juin 1919.

Sergent et Agnel. — Communication à la société médicale des hôpitaux, 5 novembre 1915.

» **et Pierre Pruvost.** — Séquelles pulmonaires et médiastinales des plaies et traumatismes thoraciques et des intoxications par les gaz asphyxiants, Journal de médecine et de chirurgie pratique, novemb. 1919.

» — Les suspects de tuberculose. Paris médical, 7 avril 1917.

» — Tendances de l'esprit médical actuel à étendre exagérément le domaine de la tuberculose. Critique des méthodes de diagnostic de la tuberculose. Monde médical, 25 juillet 1914.

» **et Joseph Haas.** — La tuberculose pulmonaire et les séquelles des intoxications par les gaz. La Médecine, mai 1920.

» — Communication à la Société médicale des hôpitaux. 19 juin 1919.

» — Etudes cliniques sur la tuberculose.

» — L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. Progrès médical, 11 mai 1912.

» — De quelques erreurs d'interprétation dans l'exploration stéthacoustique des sommets chez l'adulte. Journal des praticiens, 27 juin 1914.

» — La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tuberculose. Presse médicale, 3 août 1912.

» — Le Médiastin chez les tuberculeux adultes. Bulletin médical, 27 juin 1914.

» — Le rôle du terrain dans la tuberculose. Bulletin médical, 25 mars 1914.

- » — Les étapes du diagnostic pratique de la tuberculose pulmonaire. Monde médical, novembre 1917.
- Tapie.** — Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë consécutive à une inhalation de gaz asphyxiants. Progrès médical, 20 octobre 1917.
-

TABLE

Avant-Propos	11
Introduction	13
Etiologie	15
Pathogénie et Anatomie Pathologique	17
Clinique	23
Symptômes Fonctionnels	26
Symptômes Généraux	27
Signes Physiques	28
Formes Cliniques	30
I Catarrhe bronchique avec emphysème	31
II Sclérose Pleuro-Pulmonaire sans signes évolutifs	35
III Formes Congestives	37
Diagnostic	42
Examen Radioscopique	42
Détermination de la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire	44
Pronostic. — Les gaz sont-ils phtisiogènes	49
Traitement	57
Conclusions	61
Bibliographie	63

